FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

N° 905

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Marie-Françoise GROSIEUX née LECUIT

le 22 Octobre 1938 à ANGERS (M. & L.)

Présentée et soutenue publiquement le :

DIABETE DU NOURRISSON

REFLEXIONS A PROPOS DE TROIS CAS PERSONNELS

Président : Monsieur JULIEN MARIE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Marie-Françoise GROSIEUX née LECUIT

le 22 Octobre 1938 à ANGERS (M. & L.)

Présentée et soutenue publiquement le :

DIABETE DU NOURRISSON

REFLEXIONS A PROPOS DE TROIS CAS PERSONNELS

Président : Monsieur JULIEN MARIE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) et POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) et GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534924_0024

A MON MARI

avec toute mon affection.

A MES PARENTS

en témoignage de mon infinie reconnaissance.

A MA GRAND'MERE

A MES FRERES ET SOEURS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

En témoignage de respectueuse gratitude
pour le grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur R. DELAITRE

Professeur de CLINIQUE MEDICALE INFANTILE au
Centre Hospitalier et Universitaire d'ANGERS.

Qui nous a fourni le sujet de cette thèse
et a bien voulu nous guider dans ce travail.
En témoignage de notre profonde reconnais-
sance pour son précieux enseignement et sa
constante bienveillance à notre égard.

A Monsieur le Professeur R. ROUCHY

Professeur de CLINIQUE OBSTETRICALE & GYNECOLOGIQUE
DIRECTEUR de l'ECOLE DE MEDECINE d'ANGERS.

En témoignage de notre respectueuse
gratitude.

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE.

A TOUS NOS MAITRES de l'HOPITAL D'ANGERS, en particulier

Monsieur le Professeur FRESSINAUD - MASDEFEIX

Professeur de CLINIQUE MEDICALE au Centre Hospitalier Universitaire d'ANGERS.

Qui nous a préparé à l'Internat avec une inlassable bienveillance. En témoignage de notre respect et de notre très vive reconnaissance pour son enseignement.

Monsieur le Professeur PERREAU

Professeur de CLINIQUE MEDICALE au Centre Hospitalier Universitaire d'ANGERS

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'Externe et l'Interne . En remerciement de l'enseignement qu'il nous prodigua.

Monsieur le Professeur C. R. MARTIN

Professeur de CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE au Centre Hospitalier Universitaire d'ANGERS.

En témoignage de reconnaissance pour les marques de sollicitude qu'il n'a cessé d'avoir à notre égard.

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT PREPARE AU CONCOURS D'INTERNAT

Qu'ils trouvent ici l'expression de nos très vifs remerciements.

A Monsieur le Professeur Agrégé R. TESTARD

A Monsieur le Docteur Ch. MIGNEN

Qui ont su nous initier à la Pédiatrie en nous faisant partager leurs connaissances.
En témoignage de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur M. PENNEAU
Chef de CLINIQUE DE PEDIATRIE

En témoignage de notre amicale reconnaissance.

INTRODUCTION

En matière de diabète du jeune enfant, une première question se pose, le diabète du nourrisson concerne-t-il les enfants de moins d'un an, de moins de I8 mois, de moins de 2 ans ?

A la lecture des différents travaux , il est visible que l'accord n'est pas fait à ce sujet. Pour certains, seuls les enfants de moins d'un an peuvent être considérés comme des nourrissons diabétiques.

Pour nous, fidèles à la conception classique qui attribuait le nom de nourrisson à l'enfant de moins de I8 mois, et sans méconnaitre le CARACTERE ARTIFICIEL de cette limitation, nous avons pris pour l'objet de notre étude 3 enfants chez lesquels le diabète a commencé à moins d'un an et demi. Par définition également nous excluons le diabète du nouveau-né qui a été l'objet de récents travaux.

Deuxième point à souligner : les auteurs déclarent à l'envie que le diabète du nourrisson est exceptionnel. Cette assertion est peut être à réviser et le nombre d'études traitant de ce sujet en est déjà une preuve. Par ailleurs, il est probable que nombre de cas, ou bien ne sont pas publiés, ou bien passent inaperçus en raison des difficultés diagnostiques sur lesquelles nous reviendrons. Dans le cadre général du diabète de l'enfant, le diabète du nourrisson sans être fréquent prendra sans doute une place plus grande qu'autrefois.

Le diabète du nourrisson pose des problèmes particuliers auxquels on pouvait déjà théoriquement s'attendre. En effet, un diabète qui survient dans le très jeune âge, répond à une insuffisance insulinienne accentuée d'où la gravité de la maladie, d'où la fréquence des problèmes d'adaptation thérapeutique, déjà parfois délicats chez le grand enfant. On conçoit également que si l'adaptation thérapeutique est difficile et imparfaite pendant de longues années, toutes les complications en rapport avec un diabète insuffisamment équilibré risquent de se produire. C'est toute la question du pronostic éloigné de l'affection sur lequel les données restent encore fragmentaires.

De plus à cet âge, les signes fonctionnels de la maladie sont d'interprétation plus difficile que chez le grand enfant. C'est l'âge où, sous des influences variées, se produisent des états de dénutrition et de déshydratation qui suggèrent bien d'autres hypothèses que celle du diabète.

Ces problèmes de difficultés diagnostiques, d'adaptation thérapeutique, d'incertitude pronostique, sont ceux sur lesquels nous voudrions centrer notre étude personnelle, en nous référant à 3 observations.

Chacune nous a paru illustrer assez bien l'un ou l'autre aspect du diabète du nourrisson :

La première, celle d'une enfant de 6 mois : le diagnostic fut relativement tardif, nous tenterons d'en analyser les raisons .

La deuxième, un enfant de 13 mois : le diabète fut vite reconnu mais l'adaptation thérapeutique a été délicate.

Le troisième enfant : forme spéciale de coma diabétique, décrite surtout jusqu'ici chez les adultes, forme avec hypernatrémie considérable et où , l'hyperosmolarité des liquides extra-cellulaires a paru jouer un rôle déterminant au lieu et place de l'acido-cétose habituelle.

oOo

Ire OBSERVATION

Claudine A... est adressée le 4 avril I965 dans le service de Clinique Médicale Infantile pour hyperthermie et déshydratation. Elle est alors âgée de 6 mois. Ses antécédents sont les suivants :

Naissance prématurée à 7 mois 1/2 le 1.10.64. L'accouchement a été normal, elle a crié aussitôt. On ignore son poids de naissance, mais on sait qu'au 18e jour de la vie, elle pesait 2 kg 710, et mesurait 48 cm.

Son père et sa mère sont bien portants, respectivement âgés de 25 et 26 ans, non diabétiques ; il n'existe aucune notion de diabète familial.

Claudine est la deuxième enfant ; son frère Michel a 4 ans, il est en parfaite santé.

Elle a reçu pendant le premier mois de sa vie un allaitement maternel, jusqu'à 3 mois 1/2 un allaitement mixte et ensuite une alimentation au lait Nestlé concentré.

C'est à partir du 3e mois que les farines ont été associées au régime.

L'évolution pondérale est la suivante :

AGE	POIDS	PRISE DE POIDS	TAILLE
Naissance	-	-	-
I8 jours	2,7I0 kg	-	48 cm
1 mois	3,300 kg	+ 590 g	50 cm
2 mois	4,I00 kg	+ 800 g	52 cm 5
3 mois	4,I20 kg	+ 20 g	54 cm 5
4 mois	4,300 kg	+ I80 g	55 cm

On enregistre un arrêt de la croissance pondérale, à partir du 3e mois, cependant le régime parait normal en quantité et en concentration.

15 février I965.- L'enfant est adressée dans le service pour une hyperthermie apparue le jour même. Depuis le matin, elle est grognon, très agitée, elle boit pourtant bien ses biberons, et n'a aucun trouble digestif. Tout l'après-midi elle crie, et le soir elle est hospitalisée, sa température est à 39°6.

A l'arrivée : déshydratation globale avec agitation, soif, muqueuses sèches, pli cutané et cernes oculaires marqués. Il existe une pharyngite, une otite congestive bilatérale et un muguet buccal. Aucun signe respiratoire ni digestif, aucune transpiration exagérée, ne peut expliquer cette déshydratation. On n'a pas non plus la notion de polyurie.

Cette petite enfant est réhydratée per os (eau sucrée à 5 %) un traitement antibiotique est associé à un anti-fungique. La mise en observation fut de très courte durée, car après 48 heures, le père "seul juge de l'état de sa fille" la retire du service. Un examen d'urines pratiqué la veille du départ avait donné les résultats suivants : albumine 0, sucre ++, acétone +, chlorures urinaires 3 p.1.000.

Rien d'anormal ne s'est produit entre le 18 février où elle nous quitte et le 4 avril où elle est à nouveau hospitalisée, l'appétit est conservé , les biberons sont même pris très rapidement, il n'y a pas eu de troubles digestifs, cependant le poids est resté stationnaire (4 kg comme à 2 mois).

Quelques jours avant son hospitalisation, survenue d'agitation extrême, de pleurs incessants et de fièvre.

A son entrée dans le serviee, cette enfant de 6 mois a les coordonnées suivantes : Poids 4 kg

Taille 59 cm

Périmètre cranien 37 cm

Température 39°

Les signes de déshydratation intra-cellulaire sont évidents : agitation, soif, muqueuses sèches. Elle a un muguet buccal, par ailleurs aucune anomalie n'est retenue. Elle reçoit un nouveau traitement d'antibiotique antifungique, et le régime suivant : 5 repas de 160 cc avec du lait de vache dilué de moitié et sucré à 5 %.

Le lendemain 5 avril , alors qu'elle a très bien bu, il existe une déshydratation globale. Pas de troubles digestifs, pas de polypnée, ni de sudation abondante, il n'est pas signalé de polyurie. L'apport alimentaire est augmenté.

Le 6 avril, l'examen d'urines révèle une glycosurie à +++ il n'y a pas d'acétonurie. L'apport hydrique est encore insuffisant, la déshydratation persiste. Les 8 biberons de 160 cc sont incapables de réparer la déshydratation. Bien que la polyurie ne soit pas mentionnée, on essaie d'établir la diurèse des 24 heures.

Le 7 avril, la somnolence, l'adynamie remplacent l'agitation initiale. Les urines contiennent toujours +++ de sucre, mais + d'acétone. Des microglycémies sont respectivement à : 6 g.70, 10 g.80, 9 g.40 et 6 g.70 par litre.

Enfin, la polyurie s'avère être très importante, inchiffrable tant il y a d'urines perdues... Devant ces résultats et une déshydratation qui ne cesse de s'accentuer, malgré un apport per os considérable, l'enfant est perfusé avec du sérum glucosé, salé et bicarbonaté (à parties égales) et reçoit de l'insuline ordinaire à raison de 2 unités toutes les 4 heures.

Le 8 avril , vers 7 heures du matin apparition de convulsions généralisées. La dose d'insuline reçue depuis le début du traitement est de 4 unités d'insuline ordinaire en sous-cutanée, et de 6 unités d'insuline ordinaire par voie intra-veineuse.

On élimine : une hypoglycémie car la glycémie est alors à 6 g.40 par litre, la glycosurie à ++++, l'acétonurie à ++ ;

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMENS DE LABO SANG	URINES	OBSERVATIONS
7.4.65	200 cc +++	8 unités d'Ins. ord. (2 injections)	900 cc per os (300 cc de perfusion)	Gly. 6,70 I0,80; 9,40 6,70	S ++++ A +	
8.4.65	300 cc +++	I6 unités (4 injections)	4I0 cc per os (600 cc de perfusion)	Gly. 6,40 2,80 3	S ++++ traces A +++ +	Convulsions Hypoglycémie
9.4.65	660 cc +++	6 unités (3 injections)	II70 cc per os 230 cc perfusion	Gly. 4,I0 3,I2	S ++++ ++++ A ++++ 0	Fond d'oeil normal ECG normal conscience +
I0.4.65	970 cc ++	8 unités (3 injections)	I250 cc per os 8 x I60 cc (L.V.80 cc)		S ++++ 0 A traces 0	Bonne conscience R.A.S.
II.4.65	II45 cc	8 unités (3 injections)	I280 cc per os		S ++++ + A 0 0	
I2.4.65	580 cc	I2 unités (4 injections)	I260 cc	Gly. 5,20	S ++++ + A +++ 0	Fièvre, déshydratation
I3.4.65	735 cc ++	I0 unités (4 injections)	II90 cc per os		S ++ traces A 0 0	Apyrexie
I4.4.65	740 cc ++	I2 unités (4 injections)	II65 cc per os 8 x I60 (L.V. 60 cc)		S 46g/l ++++ A +, 0	Poids : 4 kg 700

: une hypotonie plasmatique, ionogramme du L.C.R. montre des chlorures à 7 g.60 par litre avec 130 mEq de chlore et 3,4 mEq de potassium, 152 mEq de Sodium.

Les convulsions sont de courte durée, mais elles réapparaissent à 9 heures du matin, localisées aux membres supérieurs. La conscience est conservée. Glycosurie ++++

Acétonurie +++

On augmente l'insuline a raison de 4 unités toutes les 4 heures sous surveillance des urines.

A 17 heures : on constate une diminution de l'acétonurie + et de la glycosurie. Une glycémie est à 2 g.80 par litre. Des convulsions réapparaissent réalisant un état de mal (la calcémie et la kaliémie n'ont pu être vérifiées). Du fait de l'état neurologique l'alimentation per os est suspendue, l'apport hydrique n'est assuré que par perfusion de sérum glucosé isotonique , salé à 4 P.1.000.

A 19 heures : convulsions, sueurs, collapsus, la glycosurie a disparu. Cette fois, il s'agit d'un accident hypoglycémique (injection de 15 cc de sérum glucosé hypertonique et de 0 mmg 75 de Glucagon). Très rapidement l'enfant reprend conscience, les convulsions disparaissent. Dans la nuit, la glycosurie réapparait, 3 heures après l'accident hypoglycémique, la glycémie est à 3 g.40.

Dans la journée du 9 avril, l'état de l'enfant est satisfaisant , la diurèse est moins importante, l'acétonurie n'existe plus qu'à l'état de traces, et la glyoosurie oscille entre 0 et ++++. Elle reçoit 3 injections de 2 unités d'insuline ordinaire sous-cutanée.

Progressivement l'insuline est augmentée.

Le 12 avril, l'acétonurie réapparait et la glycosurie est importante, la glycémie à 5 g.20 ; on augmente la quantité totale d'insuline et le nombre d'injections (4 par jour); de plus l'enfant est moins bien cliniquement, elle est fébrile a très soif, est légèrement déshydratée. Elle présente une éruption cutanée non prurigineuse, généralisée à type d'érythème. Le même traitement d'insuline est poursuivi, et le même apport liquidien.

Le 13 avril,apyrexie, amélioration clinique très marquée. L'hydratation est satisfaisante, la prise de poids de 1.050 g depuis le 7 avril.

Le 22 avril : le diabète reste difficile à équilibrer. La dose d'insuline apportée varie entre 10 et 14 unités par jour. Il n'y a plus d'acétonurie mais la diurèse reste élevée entre 700 et 900 cc, ainsi que la glycosurie. La polydypsie est importante entre 1200 et 1300 cc.

On note une infection importante de la plaie de dénudation.

L' insuline retard est associée à l'insuline ordinaire (2 unités d'insuline ordinaire + 6 unités d'I.P.Z.).

Le 28 avril : l'état général est excellent, mais il persiste une polyurie et une polydypsie importantes. Pour cette raison l'insuline ordinaire et l'I.P.Z. est remplacée par 10 unités d'insuline novo-mixte.

Du 28 avril au 26 mai, Claudine va très bien, prend du poids (630 g) n'a pas fait d'accidents hypoglycémiques sévères, à noter seulement quelques malaises avec sueurs et un état grognon de l'enfant lorsque la glycosurie disparait. La polyurie a régressé. Elle reçoit, entre 9 et 10 unités d'insuline Novo Mixte.

30 juin : l'état général est toujours satisfaisant, l'appétit est excellent, la prise de poids atteint 700 g depuis la fin mai. Mais associée à ce bon aspect clinique, l'instabilité de la glycémie est manifeste (le taux de glycémie passe de 6 g par litre à 0 g.75 par litre dans les seules 24 heures).

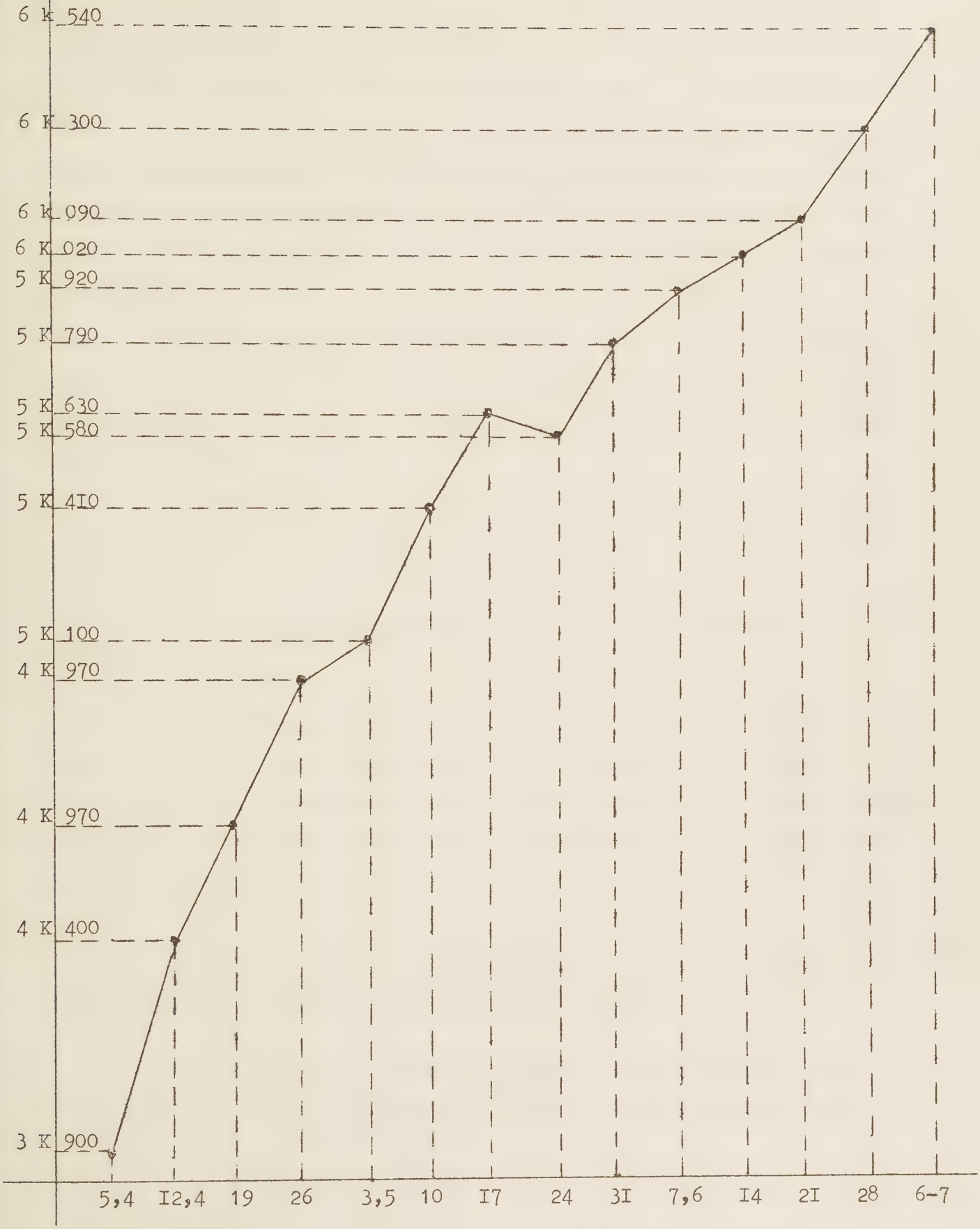
DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMENS DE LABO SANG	EXAMENS DE LABO URINES	OBSERVATIONS
I5.4.65	645 cc ++	I3 unités d'Ins. ord.	I280 cc per os		S 0 ++++ A 0 0	
I6.4.65	695 cc ++	I4 unités 4 inj.	I280 cc	Gly. 3,80	S ++++ ++++ A 0 0	
I7.4.65	625 cc +++	I4 unités	I365 cc	Gly.I,95	S ++ 0 A 0 0	
I8.4.65	790 cc ++	11 unités	I430 cc		S + ++ A 0 0	
I9.4.65	940 cc	I4 unités	I280 cc 8 x I60 (L.V.70)		S +++ +++ A 0 0	
20.4.65	7I5 cc ++	I2 unités	I280 cc	Gly. I,27 3,30-3,40	S ++++ ++++ A 0 0	
2I.4.65	865 cc ++	I0 unités	I280 cc		S +++ ++ A 0	Poids 4 kg 670
22.4.65	880 cc	2 unités d'Ins. ord. + 6 unités (I.P.Z.)	I330 cc		S ++++ ++++ A traces 0	

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMENS DE LABO. SANG	EXAMENS DE LABO. URINES	OBSERVATIONS
23.4.65	675 cc ++	2 unités I.O 6 unités I.P.Z.	I280 cc		S ++++ . +++ A 0 0	
24.4.65	860 cc	2 unités I.O. 7 unités I.P.Z.	I3I0 cc 8xI60 L.V. I00		S ++++ 0 A 0 0	Bon état général
25.4.65	830 cc	2 unités I.O. 7 unités I.P.Z.	I280 cc		S ++++ 0 A 0 0	
26.4.65	9I5 cc	2 unités I.O. 7 unités I.P.Z.	I280 cc	Gly.2,35	S +++ 0 A traces 0	
27.4.65	800 cc	2 unités I.O. 7 unités I.P.Z.	I280 cc		S ++++ ++++ A 0 0	
28.4.65	800 cc	I0 unités Novo-Mixte	I280 cc		S ++++ 0 A 0 0	Poids 4 kg 930
29.4.65	500 cc	I0 unités Novo-Mixte	I280 cc		S +++ traces A 0 0	

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMENS DE LABO. SANG	EXAMENS DE LABO. URINES	OBSERVATIONS
30.4.65	560 cc	I0 unités Novo-Mixte	I280 cc		S ++++ ++ A 0 0	
I.5.65	550 cc	I0 unités Novo-Mixte	I280 cc			
2.5.65	755 cc ++	I0 unités novo-mixte	I220 cc 7 fois I80 L.V.I00			
3.5.65	4I5 cc +++	I2 unités Novo Mixte	I260 cc		S ± 0 A 0	
4.5.65	580 cc	I2 unités Novo Mixte	I360 cc 7xI80 L.V. I30 + eau sucrée 5 °/.		S 0 A 0	Malaise, sueurs +++ Pâleur Soif +++
5.5.65	7I5 cc	I0 unités Novo-Mixte	I440 cc 6 fois 220 L.V. I60 + eau sucrée	Gly.0,90 0,57 - 0,73 0,79	S 0 A 0	Soif +++
6.5.65	7I0 cc ++	9 unités Novo Mixte	I330 cc		S 0 ++++ A 0 0	Poids 5 kg I70
7.6.65	785 cc	9 unités Novo-Mixte	I320 cc 6 fois 220 L.V. I90		S ++++ + A traces 0	
8.5.65	505 cc ++	9 unités Novo-mixte	I300 cc			
9.5.65	780 cc	9 unités Novo-mixte	I280 cc			

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMENS DE LABO SANG	EXAMENS DE LABO URINES	OBSERVATIONS
I0.5.65	8I0 cc	9 unités Novo-mixte	I290 cc 6 x 220 L.V.I90 (2 bl. 3 °/₀)			
II.5.65	625 cc	9 unités Novo-mixte	II90 cc			
I2.5.65	650 cc	9 unités Novo-mixte	I220 cc 6 fois 200 (L.V.I70)			Poids 5 kg 5520
I3.5.65	600 cc	9 unités Novo-mixte	I200 cc			
I4.5.65	630 cc	I0 unités Novo-mixte	I200 cc			
I5.5.65	7I0 cc	I0 unités Novo-mixte	I200 cc 6 fois 200 (L.V.I50) (2 blédines 5 °/₀)			
I6.5.65	875 cc	I0 unités Novo-mixte	I250 cc			
I7.5.65	6I0 cc	I0 unités Novo-mixte	II80 cc			
I8.5.65	555 cc	I0 unités Novo-mixte	945 cc		S +++ 0	Très bon état général quelques vomissements régime hyper-calorique
I9.5.65	465 cc	I0 unités Novo-mixte	I280 cc 6 fois 200 L.V.I00 2 blédines 5 °/₀	Gly. 2,80 0,62 - 0,80 I,58	S ++ 0	Va très bien Poids 5 kg 600
20.5.65	400 cc +++	I0 unités Novo-mixte	I070 cc			
2I.5.65		9 unités Novo-mixte	I070 cc			
22.5.65		9 unités Novo-mixte	III0 cc		S 0 ++	

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMEN DE LABO SANG	EXAMEN DE LABO URINES	OBSERVATIONS
28.6.65		9 unités Novo-mixte	5 fois 200 L.V. I20 2 bl. 5°/., une purée viande-dessert 1 potage-dessert	Gly.6 g 2 g 30 0 g 75	S ++++ + A traces	Poids 6 kg 300
29.6.65		9 unités Novo-mixte	d°	Gly.3 g 40 5 g 08	S ++++ ++++ A 00	
30.6.65		9 unités Novo-mixte	d°	Gly.5 g 68 5 g 30	S +++ traces A 0 - 0	
I.7.65		9 unités Novo-Mixte	d°	Gly.2 g 22 5 g	S ++ ++++ A traces 0	
2.7.65		6 unités Novo-mixte + 3 unités de cristallisée Novo.	d°		S ++ ++++ A 0 traces	
3.7.65		6 unités Novo-mixte 4 unités cristallisée	d°		S ++++ 0 A 0-0	
4.7.65		6 unités Novo-mixte 4 unités cristallisées	d°		S +++ ++ A 0 traces	Poids 6 kg 440
5.7.65		6 unités Novo-mixte 4 unités cristallisées	d°	Gly. 2 g 22 0 g 73 1 g 85	S ++++ +++ A traces	



Courbe de poids de Claudine A... du 5 avril au 6 juillet

Le régime actuel est de 5 repas de 200 cc constitué de la façon suivante : 2 blédine 5 % avec 120 cc de lait de vache, un biberon de 120 cc de lait de vache sucré à 3 %, une purée viande , dessert, et un potage-dessert.

Devant cette instabilité glycémique, des modifications ont été apportées dans le traitement insulinique : 6 unités d'insuline Novo-Mixte et 3 unités d'Insuline Cristallisée ultra lente, en une seule injection, car on a l'impression que la glycémie 20 ou 22 heures après l'injection d'insuline reste très élevée.

En fait, cette insuline ultra-lente ne donne pas des résultats meilleurs que l'insuline Mixte, les poussées d'hyperglycémies sont très anarchiques et on revient à l'insuline Mixte le 31 août à raison de 10 unités que l'on augmente jusqu'à 13 unités.

Son état général reste satisfaisant, en dépit d'une polydypsie qui n'est pas jugulée et de l'instabilité de sa glycémie.

En résumé : quelques points principaux se dégageaient pour nous de cette observation :

1 - Le diagnostic tardif, fait seulement lors d'une deuxième hospitalisation, alors que les éléments cliniques et biologiques auraient dus attirer l'attention, lors du premier séjour (mais les résultats des examens biologiques n'étaient parvenus qu'après le départ de l'enfant ramenée chez elle par les parents sans notre accord).

2 - Nos difficultés du diagnostic devant un syndrome de déshydratation parce que pendant plusieurs jours la polyurie n'avait pu être dépistée.

3 - L'existence d'épisodes convulsifs répétés le premier jour du traitement sans que la survenue d'une hypoglycémie ait pu l'expliquer.

4 - Les difficultés d'adapter l'insulino-thérapie pour obtenir une relative stabilité du taux de la glycémie.

5 - Le contraste entre l'amélioration clinique et le caractère imparfait des résultats biologiques.

oOo

Le diabète du nourrisson ne cause pas toujours des difficultés diagnostiques, l'existence d'un diabète familial rend souvent le diagnostic aisé, c'est ce que nous avons rencontré dans l'observation suivante, mais là, d'autres difficultés ont surgi.

IIe OBSERVATION

Lucien L... est adressé le 30 avril 1962 dans le service de Clinique Médicale Infantile pour un diabète. Il est alors âgé de 13 mois.

Né prématurément à 8 mois le 20 mars 1961, il pesait 2 kg 400 à la naissance, c'est un 9e enfant.

Ses 8 frères et soeurs sont bien portants, mais on a cependant la notion d'un diabète familial, si, la mère est en bonne santé, le père est traité depuis 1962 par 40 unités d'Insuline Novo Mixte, et l'une de ses soeurs, donc une tante de l'enfant, est elle aussi diabétique.

Pas d'antécédents pathologiques notables chez ce jeune enfant qui a souri à un mois, c'est assis seul à 9 mois, qui n'a présenté que quelques épisodes infectieux banaux.

L'histoire de son diabète est récente, 4 jours avant son entrée à l'hôpital il a présenté brutalement une fièvre et une déshydratation aiguë, qui ne pouvait être expliquée ni par des troubles digestifs, ni par des troubles respiratoires. Il est alors réhydraté progressivement per os, et reçoit des antibiotiques pour une rhino-pharyngite.

Etant donné les antécédents familiaux, un examen d'urine est pratiqué, révélant une glycosurie à 70 g par litre, et une acétonurie à +++. Il est adressé le 30 avril, dans le service pour un bilan général.

A l'entrée : Poids 7 kg 460

Taille 68 cm.

Il n'est plus déshydraté. En dehors d'une hypotrophie staturo-pondérale, on retient de l'examen clinique l'existence d'une otite purulente droite et d'un rachitisme net.

La glycémie est alors à 2 g.90 par litre.

Ionogramme : urée sanguine 0 g.37 par litre
chlore 97 mEq 10
Sodium 136 mEq
Potassium 3,83 mEq
R.A. 24 mEq 30

Un traitement d'insuline ordinaire est commencé à raison de 2 unités matin et soir.

Le Ier mai, la glyoosurie persiste à ++++ et l'acétonurie oscille entre +, ++, et 0. L'insuline est augmentée à 3 unités matin et soir, puis 4 et 5 unités 2 fois par jour le 2 et 3 mai.

Le 4 mai, en raison de la persistance de l'acétonurie et d'une forte glycosurie, on injecte 3 fois par jour 5 unités d'insuline ordinaire. Ces doses sont augmentées progressivement pour abaisser la glycosurie. Poids de l'enfant 7 kg.300.

Le 12 mai, la forte glycosurie, et la réapparition fréquente de l'acétonurie obligent à augmenter presque chaque jour les doses d'insuline. De petites doses d'insuline en 3 injections quotidiennes n'empêchent pas une cétonurie et une glycosurie importantes, mais l'augmentation très progressive de l'insulinothérapie entraîne des incidents hypoglycémiques nécessitant un apport de sucre supplémentaire.

Ce jour là, alors que l'enfant reçoit 3 injections de 7 unités d'insuline ordinaire, les divers examens d'urines sur plusieurs échantillons, ont donné les résultats suivants :

	Sucre	Acétone
4 heures	++++	0
6 heures 15	++++	0
8 heures	++++	+++
11 heures 30	++++	+++
16 heures	++++	+
22 heures	++++	0

Son régime alimentaire est de 4 repas de 250 cc (2 blédine 7 % avec 220 cc de lait de vache, sucré à 3 % , une purée viande, dessert, et un potage-dessert).

Poids de l'enfant 8 kg 050.

20 mai : la semaine précédente, n'a été émaillée d'aucun incident important, les doses d'insuline injectées sont de l'ordre 3 fois 7 ou 8 Unités. Ce jour-même, décompensation du diabète.

	Sucre	Acétone
10 heures 30	+++	++++
12 heures	++++	+
20 heures	++	0

Dans la journée, la fièvre s'élève atteint 40° le soir, il existe une polypnée et l'auscultation pulmonaire met en évidence des râles nombreux surtout au niveau de la base pulmonaire droite.

Le traitement antibiotique fait rapidement régressé cette affection pulmonaire au cours de laquelle l'apport insulinique a dû être augmenté (3 fois 9 unités d'insuline ordinaire). Poids 8 kg 040.

25 mai. L'apyrexie est obtenue, l'épisode infectieux est maintenant guéri. L'acétonurie est inexistante et la glycosurie réduite. Les doses d'insuline sont diminuées à 3 fois 7 ou 6 unités d'insuline ordinaire. Poids 8 kg 220.

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMENS DE LABO SANG	URINES	OBSERVATIONS
30.4.62		2 x 2 Unités Ins. ord.		Gly. 2,90		Paracentèse à l'arrivée.
I.5.62	580 cc	2x3 Unités Ins. ord.	I000 cc 5x200 L.V. 50 Bl. 5 °/.	Gly. 2,65	S 5I,7/l.	Poids 7 kg 340
2.5.62	305 cc	2x4 Unités Ins. ord.	I000 cc 5 x 200 L.V. Bl. 5°/.	Gly. 2,80	S 40 g/l D.U.I020	
3.5.62		2x5 Unités Ins. ord.	I000 cc	Gly. 3,40	S 38 g/l A ++	
4.5.62	690 cc	3x5 Unités Ins. ord.	I000 cc 5x200 L.V. I50 Bl. 5 °/. une purée		S 60 g/l	
5.5.62	595 cc	3x5 et 6 Un.In. ord. (I7 unités)	I000 cc	Phosphatases alc. 48 UKA	S 66 g/l	
6.5.62	445 cc++	I9 unités Ins. Ord.(3)	I000 cc		S 35 g/l	
7.5.62	380 cc++	I8 Unités Ins. ord (3)	I000 cc		S 0	
8.5.62	?	I6 Unités Ins. ord.(3)	880 cc 2 L.V. I80 Bl. 5°/. - une purée viande + un potage		S 2,34	Poids 8 kg 220
9.5.62		I5 Unités Ins. ord.(3)	I000 cc 4 x 250 2 bl. 7°/.			
I0.5.62		I7 Unités Ins. ord.(3)	I000 cc		S 5,6 g/l A +++	

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMEN DE LABO Sang	Urines	OBSERVATIONS
II.5.62		20 Unités Ins. ord.(3)	I000 cc	urée 5 g		
I2.5.62		2I Unités Ins. ord.(3)	I000 cc		A +++	
I3.5.62		I9 Unités Ins. ord.	II00 cc		S O ++	
I4.5.62	250 cc	I8 Unités Ins.ord.(3)	I000 cc	Urée	Urée I2 g/l	
I5.5.62		I8 Unités Ins. ord.	I000 cc			Poids 8 kg
I6.5.62		I9 Unités Ins. ord.	I000 cc			
I7.5.62		20 Unités Ins. ord.	I000 cc		A ++ +++	
I8.5.62		23 Unités Ins. ord.	I000 cc			Fièvre 38°3
I9.5.62		24 Unités Ins. ord.	Fait des restes		Amélioration de l'A.	T° 38°3
20.5.62		24 Unités Ins. ord.	750 cc		A++++	T° 40° Polypnée encombrement pulmonaire râles de la base gauche antibiotiques + oxygène
2I.5.62		26 Unités Ins. Ord.	725 cc			Amélioration de la dyspnée toujours fébrile
22.5.62		27 Unités Ins. ord.	I000 cc		A ++	Amélioration clinique
23.5.62		27 Unités Ins. ord.	900 cc		A O	Poids 8 kgs
24.5.62		27 Unités Ins. ord.	900 cc			
25.5.62		24 Unités d'Ins. Ord.	500 cc	hypoglycémie G : 0,47		Malaise

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMEN DE LABO		OBSERVATIONS
				SANG	URINES	
26.5.62		20 Unités d'Ins. ord.	I000 cc			
27.5.62		I8 Unités d'Ins. ord.	950 cc		S 0 ± A 0	
28.5.62		I5 Unités d'Ins. ord.	I000 cc			
29.5.62		I6 Unités d'Ins. ord.	900 cc			Va bien arrêt de l'antibiotique. Apyrétique depuis plusieurs jours.
30.5.62		I5 Unités d'Ins.ord.	I000 cc			Poids 8 kg 370
3I.5.62		N.P.H:6 Uni.+ 7 uni.				
I.6.62		7 unités NPH x 2	I000 cc	Gl.I,47		Clocher d'hyperglycémie et accident d'hypoglycémie
2.6.62		7 Unités NPH x 2	I000 cc			
3.6.62		7 Unités NPH x 2	I300 cc		S +++ A+, +++	Soif, gémissements T° 38°, déshydratation
4.6.62		8 Unités NPH x 2	I000 cc		S+ A+	Siège irrité, antibiot.
5.6.62		8 Unités NPH x 2	I000 cc			
6.6.62		8 Unités NPH x 2	I000 cc			
7.6.62		8 Unités NPH x 2	I250 cc			Instabilité ++++
8.6.62		8 Unités NPH x 2	I250 cc			
9.6.62		Insuline ord. 3x5 u.	I250 cc			
I0.6.62		Insuline ord. 3x6 u.	II00 cc			

A partir du 31 mai, l'insuline ordinaire est remplacée par 2 injections quotidiennes de N.P.H. (7 ou 8 unités X2). Les résultats sont loin d'être satisfaisants.

Le 5 juin, les examens d'urines donnent les résultats suivants :

	Sucre	Acétone
2 heures	++++	0
8 heures	0	++++
12 heures	++++	+++
20 heures	++++	traces.

L'état général est moins bon, l'enfant est déshydraté et subfébrile. On note une infection cutanée du siège. Poids 8 kg.200.

Devant ee déséquilibre clinique et biologique, l'insuline retard est remplacé par l'insuline ordinaire à raison de 3 injections par jour de 6 unités.

Le 16 juih, un équilibre précaire est établi, l'enfant quitte le service avec 3 injections de 7 unités par jour. Son séjour à l'hôpital a été d'un mois et demi, au cours duquel il a pris un kilog.

oOo

Un mois après sa sortie (en juillet I962) il est revu à la consultation. Il a alors 16 mois. Poids 9 kg

Taille 72 cm.5

Il est équilibré avec 3 injections de 7 ou 8 unités d'insuline ordinaire, l'appétit est bon, et il n'y a pas de polydypsie, pourtant si l'acétonurie est inexistante, la glycosurie est abondante.

Vers la fin du mois de septembre I962, l'acétone réapparait dans les urines à l'occasion d'une pyodermite. Avec une simple augmentation de

de l'insuline, tout rentre dans l'ordre en quelques jours ; même incident un peu plus tard au cours d'une pharyngite.

Le 12 octobre I962, il est revu à la consultation, l'état général est satisfaisant, il mange bien commenee à marcher. Il reçoit 27 unités d'insuline ordinaire par jour ; avec cette dose la glycosurie reste importante.

Du I8 au 26 octobre, nouvelle hospitalisation pour fièvre, somnolence, acétonurie. Poids 9 kg 460

Taille 77 cm.

Les échantillons d'urines montrent +++ d'acétone

++++ de sucre

L'insulinothérapie est augmentée, à raison de 3 injections de 13 ou 14 unités d'insuline ordinaire.

L'acétonurie disparait, mais la glycosurie reste élevée à 40 g. par litre.

Il revient dans le service du 9 au 21 novembre I962 pour un abcès au point de piqure. Celui-ci a entraîné une décompensation nouvelle du diabète.

	Sucre	Acétone
8 heures	++++	+++
12 heures	++++	++
20 heures	++++	++++

16 unités d'insuline ordinaire 3 fois par jour sont nécessaires pour réduire cette acétonurie. Il persiste une glycosurie et une polydypsie importante. La glycémie est instable, elle oscille entre 5 g60 et 1 g.10 par litre dans la journée. Cependant, l'état général reste bon.

Le 19 décembre 1962, l'enfant va bien , son poids est de 10 kg.330 Depuis son dernier séjour il a fait une poussée d'acétonurie à l'occasion d'une varicelle.

Les doses actuelles d'insuline sont de 3 fois 12 unités par jour, il n'y a plus de polydypsie et peu de glycosurie.

En mars I963, Lucien a deux ans, poids 11 kg
taille 82 cm

L'état général est bon, le développement psycho-moteur normal. La surveillance familiale est excellente, les examens d'urines sont effectués trois fois par jour, il n'y a jamais d'acétonurie, la glycosurie est à 0 ou + le matin, +++ ou ++++ le midi.

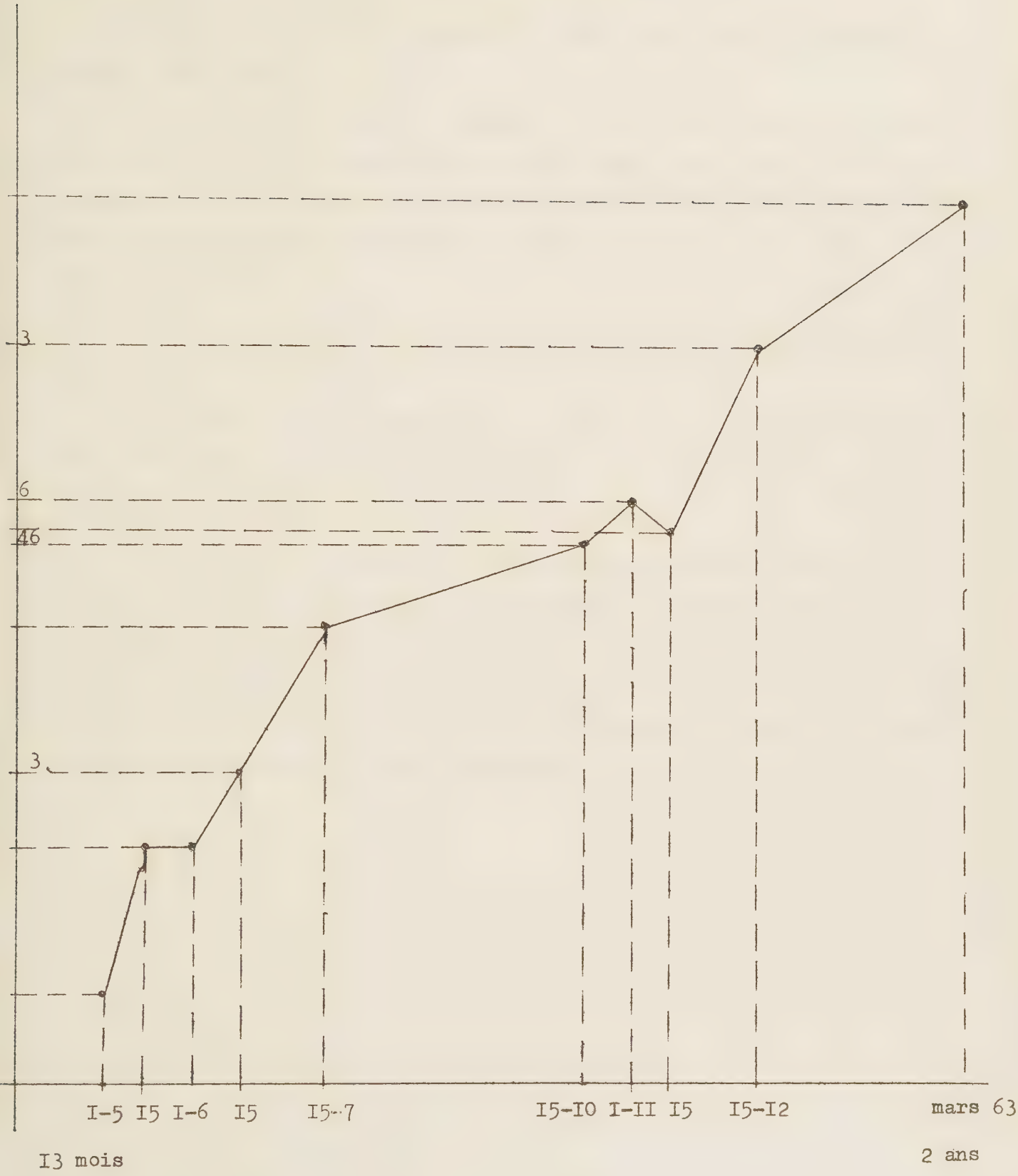
Les doses d'insuline reçues sont : 8 unités I.O. le matin
12 à 15 unités d'I.O. à midi
8 à 10 unités d'I.O. le soir.

En juillet I965 4 ans 1/2 Poids I5 kg 700
Taille 97 cas

Il se porte bien , son développement pondéral et psycho moteur est satisfaisant. Il reçoit 27 à 32 unités d'insuline Endopancrine "20" par jour, en 2 ou 3 injections suivant la glycosurie. Il n'y a pas d'acétonurie.

En résumé : un enfant de 13 mois présente brusquement à l'occasion d'une rhino-pharyngite et d'une btite une déshydratation aiguë. L'intensité de la soif, et la notion d'un diabète paternel oriente aussitôt vers la recherche d'une glycosurie et d'une acétonurie. Il s'agit là , d'un cas qui n'a pas posé de problème diagnostique difficile. Par contre, nous avons fait l'expérience de la difficulté d'adapter l'insulinothérapie chez un nourrisson diabétique.

D'une part, l'insuline retard N.P.H. entre nos mains s'est avérée un échec, d'autre part avec 3 injections d'insuline ordinaire nous n'avons pas empêché des poussées d'hyperglycémie et la survenue intermittente d'une cétose.


3
6
46
3
I-5
I5
I-6
I5
I5-7
I5-I0
I-II
I5
I5-I2
mars 63
I3 mois
2 ans

Chez cet enfant, il faut signaler de plus l'intrication de fréquentes poussées infectieuses.

Le début de la maladie a coïncidé avec une rhino-pharyngite et une otite. Ultérieurement sont survenus un épisode pulmonaire aigu, une deuxième poussée d'otite, une infection cutanée, et une fois l'enfant rentré chez lui une pyodermite est signalée, des rhino-pharyngites et enfin un abcès sous-cutané consécutif à une piqure.

Chaque épisode infectieux rend le diabète plus difficile à équilibrer, tout au moins sur le plan biologique.

Cependant, nous constatons ici, comme dans notre première observation, une évolution staturo-pondérale normale, un bon état général, malgré un équilibre biologique imparfait.

En somme, diagnostic relativement facile quand on est aidé par des antécédents familiaux et à condition d'évoquer un diabète toutes les fois qu'une déshydratation grave ne fait pas sa preuve étiologique, instabilité de la glycémie, et difficulté de doser l'insuline, évolution malgré tout favorable sous un traitement même incomplètement satisfaisant, tels furent les enseignements que nous donnèrent cette observation.

oOo

NOTRE IIIe MALADE

offre un intérêt autre. C'est à l'occasion d'un coma chez un enfant de 18 mois, que le diagnostic fut posé.

Guy A... est né le 27 juin I962, il a donc I8 mois le 31 décembre lorsqu'il est amené à la clinique pour une déshydratation importante dont la cause n'apparait pas à première vue.

C'est un enfant qui s'est toujours particulièrement bien porté, il pesait 3 kg à la naissance et récemment 13 kg 500.

Il n'y a pas d'antécédents familiaux, on ne retrouve dans la famille aucun cas de diabète.

Le début de la maladie, est un épisode fébrile, accompagné de toux qui fait porter le diagnostic de bronchite ; la température qui était à 38° le 27 décembre monte à 38°9 le lendemain. Une nouvelle poussée de température à 39° le 29 au soir puis le 30, la température baisse. C'est à ce moment que la déshydratation semble apparaitre puisque le médecin constate un cerne oculaire, un aspect de somnolence, un aspect plus fatigué du bébé.

A l'arrivée, on est surtout frappé par une importante déshydratation. On peut la chiffrer aux environs de 2 kg 500 puisque le poids était de 10 kg 570. Le cerne oculaire est très marqué, l'occlusion des paupières imparfaite, la sècheresse de la langue et des muqueuses est frappante, le bébé est très endormi. Il n'y a ni trouble respiratoire, ni odeur acétonique de l'haleine, les tympans sont normaux, il n'y a pas de signe méningé, le ventre est souple.

Une ponction lombaire est pratiquée, elle ramène un liquide d'aspect normal.

Quel a été le mécanisme de cette déshydratation ?

On reste perplexe, car l'enfant a peu vomi, les selles sont restées normales, on n'a remarqué aucune transpiration anormale, les couches ont toujours été mouillées mais on a été incapable de dire s'il y a eu une polyurie ; toutefois, la mère a remarqué que l'enfant avait très soif pour l'eau et pour l'eau seule ; elle ne lui a permis du reste , que 3 petits verres la veille.

Donc a première vue, pas d'explication valable de cette deshydratation.

Un deuxième fait qui frappe, c'est la sècheresse des muqueuses évoquant une déshydratation intra-cellulaire qui ne s'accompagne pas de fièvre, puisque l'enfant a 37°.

Comme il est très somnolent, on se demande si cela n'est pas lié à une azotémie. De toute façon , on ne peut conclure.

Une perfusion de sérum glucosé hypotonique à 4 g de chlorure de sodium pour 1.000 est posée, et 2 heures après, on a le résultat des examens complémentaires :

Examen d'urines ; Glycosurie 81 g
acétonurie +
albuminurie 0 g.10
pH des urines acides à 5.

Examens de sang : Glycémie 7 g 03 par litre
acidose à 6,5 mEq de bicarbonate
azotémie 1 g 56.

L'examen du L.C.R. extériorise une énorme hypertonie avec 10 g.55 de chlorures correspondant à un sodium à 190 mEq. Il n'y a aucune réaction cytologique : I,6 lymphocytes, une albuminose à 0,30 , le glucose est très augmenté à 4,44 dans le liquide.

Ce qui frappe donc, c'est l'importance de l'hypertonie du liquide extra-cellulaire, le chiffre élevé du glucose extra-cellulaire, aussi bien dans

le sang que dans le L.C.R., la discrétion de l'acétonurie qui fait comprendre pourquoi il n'y avait pas d'odeur acétonique de l'haleine ; l'absence de signes respiratoires, d'acidose, malgré la baisse de la réserve alcaline.

Dans les heures qui suivent, la perfusion veineuse permet de passer du sérum glucosé, salé à 4 g pour 1.000 (2 litres par 24 heures).

Un traitement d'insuline a été mis en route.

Au cours de la nuit on constate que l'enfant n'urine pas et qu'il a toujours les muqueuses buccales très sèches. Vers 6 heures du matin la diurèse se rétablit. Un ionogramme est pratiqué il montre alors, la persistance d'une très importante hypertonie : sodium 175 mEq

chlore 135 mEq

l'acidose a disparu puisque la réserve alcaline est à 20,5 mEq, et que les acides organiques (sulfate, phosphate) sont à 14 mEq,

le potassium est à 3,2 mEq alors qu'on avait trouvé la veille 2,7 mEq.

A cette même heure, la glycémie est à 0 g.86 et dans les urines on constate que les chlorures sont à 8 g 25, mais il n'y a que des traces d'acétone ; la glycosurie est à 15 p. 1000.

Donc amélioration de l'acidose et de l'azotémie, persistance de l'hypernatrémie.

Le 2 janvier : à 9 heures du matin, amélioration clinique très nette, l'enfant a repris conscience. Un ionogramme est pratiqué, il montre que l'azotémie est devenue normale à 0 g.10, que le sodium est à 148 mEq, le chlore à 113 mEq, le potassium est toujours assez bas à 2,6 mEq, la réserve alcaline est devenue normale à 28 mEq et il n'y a plus que I,5 mEq d'acide organique. L'osmolarité totale est de 315. Dans les urines : 7 g.37 de chlorures par litre.

Au cours de cette journée, on devait constater que la glycémie était à 0,31 par litre sans d'ailleurs qu'il y ait eu pour eette glycémie basse de nouveaux troubles de la conscience ou d'épisode convulsif.

L'amélioration a persisté dans la journée du 3 janvier, l'enfant devait recevoir 10 unités d'insuline ordinaire.

Le 4 janvier : l'état clinique était excellent, l'enfant commence à boire : ionogramme normalisé : 142 mEq de sodium, I08 mEq de chlore, le potassium s'est un peu relevé à 3,5 mEq, la réserve alcaline est à 21 mEq. Dans les urines, on constate alors une acétonurie ++, pas de glycosurie. L'examen cytologique des urines est normal en particulier aucune cylindrurie.

Par la suite, il ne s'est plus agi que d'essayer d'adapter l'insulinothérapie ce qui a d'ailleurs donné quelques difficultés, mais au bout de quelques jours on est passé à un mélange d'insuline ordinaire et d'insuline retard, allant suivant les jours de 20 à 30 unités à parties égales.

En résumé , chez un enfant de I8 mois , un épisode bronchitique banal sst le point de départ inattendu de troubles de la conscience et d'une déshydratation importante.

Cette déshydratation n'évoque pas au premier observateur l'éventualité d'un diabète, car l'interrogatoire ne permet pas de mettre en évidence la polyurie.

En fait, deux détails précis auraient pu mettre sur la voie du diagnostic :

La première, les couches étaient toujours mouillées, ce qui est un fait inhabituel dans une déshydratation.

La deuxième, c'est que d'après la mère, l'enfant avait une soif intense pour l'eau. Et chez un nourrisson qui n'a eu ni pertes digestives, ni pertes sudorales, une telle polydypsie est l'indice très probable d'une diurèse anormale.

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMENS DE LABO SANG	URINES	OBSERVATIONS
3I.I2,63 à partir de I5 h.	500 cc	50 unités	2000 cc perf. glucosé bicarbonaté	Gly. 7g03 U.S. I,56 hypertonie plasmatique +++ RA I4 vol.	S 8I g A +	Déshydratation +++ pas de signe clinique d'acido-cétose Poids I0,550
I.I.64	I500 cc	I0 unités	I700 cc	Gly. 0,36 I,82 U.S. 0,65 Hyperton. plasmatique		Aucun signe clinique d'hypoglycémie.
2.I.64	I250 cc	20 unités	I500 cc	gly. 0,3I	S ± A 0	
3.I.64	600 cc	I0 unités Ins.ord.				
4.I.64	550 cc	5 unités Ins. ord.	700 cc (per os)	gly. 0,89	S 0 A ++	Bonne conscience commence à boire P.II,430
5.I.64		3 unités d'ins. ord. 5 unités d'ins. ord.	I.I.50		S 40 g A +++	Poids II.580 kg Va bien
6.I.64		2 fois 5 unités	1 litre			
7.I.64		3 fois 5 unités			Réduction de S et A	
8.I.64		2 fois 5 unités				

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMENS DU LABO SANG	EXAMENS DU LABO URINES	OBSERVATIONS
9.I.64		IO Unités	Alimentation variée 4 repas de 250		S + A O	
IO.I.64		I2 Unités	d°		S +++ A ++	
II.I.64		5 Unités d'Ins. ord. IO Unités I.P.Z.	4 repas de 250			Va très bien
I2.I.64		5 Unités d'Ins. Ord. IO Unités I.P.Z. (+ 5 Un. Ins. Ord.			Réduction S A O	
I3.I.64		IO Unités d'Ins. ord. IO unités d'I.P.S.			A O	Excellent état très bon appétit
I4.I.64		I2 unités d'Ins. ord. I2 unités I.P.Z.			S discret A O	
I5.I.64		I2 Unités d'Ins. ord I2 unités I.P.Z.				
I6.I.64		I5 Unités d'Ins. ord. I5 I.P.Z.			S + marqué	
I7.I.64		I5 Unités d'Ins. ord. I5 unités I.P.Z.			S O A O	
I8.I.64		I4 Unités d'Ins. ord. I4 unités I.P.Z.			S O A O	
9.I.64		I3 unités d'Ins. ord. I3 unités I.P.Z.			S O A O	
20.I.64		II Unités d'Ins. ord. II Unités I.P.Z.			S O A O	

DATES	DIURESE	INSULINE	ALIMENTATION	EXAMENS DU LABO SANG	EXAMENS DU LABO URINES	OBSERVATIONS
20.I.64		II Unités d'Ins. Ord. II Unités I.P.Z.			S 0 A 0	
2I.I.64		IO Unités d'Ins. ord. IO unités I.P.Z.		Gly. 0,42 0,46	S 0 A 0	Appétit vorace Va très bien
22.I.64		I8 unités d'Ins. Nàvo Mixte			S 0 A 0	
23.I.64		I5 unités Novo-Mixte	4 repas variés 250		S 0 A 0	
24.I.64		I2 unités Novo-Mixte	d°	Gly. 0,46	S 0 A 0	Poids 11 kg 600 Pas de malaise hypo-glycémique
25.I.64		6 unités Novo-Mixte	d°		S 5 g A 0	
26.I.64		IO unités Novo-Mixte	d°		S 0 A 0	
27.I.64		IO unités Novo-Mixte	d°		S 7 g 50 A 0	
28.I.64		IO Unités Novo-Mixte	d°	Gly. 0,96	S 0 A 0	
29.I.64		IO Unités Novo-Mixte	d°		S 0 A 0	

Les particularités à souligner sont les suivantes :

1 - L'importante hypertonie plasmatique, déjà évoquée par la sècheresse des muqueuses, et que prouvait un chiffre record de sodium extra-cellulaire (190 mEq dans le L.C.R.). Cette hyperosmolarité a mis 3 jours à disparaitre.

2 - L'acido-cétose beaucoup moins importante que dans un coma diabétique banal. A vrai dire, on nous fera la remarque que la réserve alcaline était basse (6,5 mEq) mais nous avons été frappé par l'absence d'odeur acétonique de l'haleine, de respiration acidosique, et dès le lendemain, au moment où le sodium est encore à 175 mEq, la réserve alcaline est remontée à 20,5 mEq, avec seulement 14 mEq d'acide organique, le surlendemain à 28 mEq avec I,7 mEq d'acide organique.

De tels éléments contradictoires nous empêchent d'entérimer sans réserves notre premier résultat de réserve alcaline, et d'un bout à l'autre de la surveillance de cet enfant nous avons eu l'impression que l'acidose ne jouait pas le rôle majeur .

3 - La guérison assez rapide et facile de ce coma, essentiellement par la perfusion veineuse, sans qu'on ait été amené à donner de fortes doses d'insuline.

Aussi , un tel coma diabétique nous semble devoir être mis à part du coma acidocétosique habituel.

Dans ce dernier le sodium est le plus souvent abaissé, quand il est augmenté, il l'est en général de façon modérée; alors qu'ici l'hypernatrémie était le fait frappant.

On est donc amené à se poser la question de l'origine de cette hypernatrémie, et le rôle d'une telle hyperosmolarité, dans le déclenchement du syndrome.

a - Cette hypernatrémie paraît être la conséquence de l'importance de la diurèse osmotique chez un enfant dont l'hyperglycémie conditionne une glyoosurie spécialement élevée. La fuite anormale de l'eau entraîne l'hyperconcentration électrolytique.

b - Quant à savoir si l'hypernatrémie suffit à entrainer les troubles de la conscience c'est une question que nous ne nous permettrons pas de trancher, on peut cependant l'admettre par référence au syndrome bien connu de coma avec hypernatrémie, dans certaines neuro-toxicoses.

oOo

NOS TROIS OBSERVATIONS nous apportaient les enseignements suivants :

a - le diabète du nourrisson considéré depuis la période post-natale jusqu'à I8 mois, se présente souvent sous l'aspect d'une déshydratation aiguë.

En présence d'une telle déshydratation, la recherche d'une polyurie d'une polydypsie, dans les jours précédents est le fil conducteur qui amène à connaître le mécanisme de la déshydratation et obligé à rechercher un diabète. Le diagnostic peut être aidé par la notion d'antécédents familiaux, c'est inconstant.

b - En dépit de la gravité du tableau clinique, l'insulinothérapie jointe à la réhydratation intra-veineuse, amène souvent de bons résultats immédiats.

Il arrive toutefois que des épisodes convulsifs subintrants (comme dans notre observation I) posent des problèmes difficiles à résoudre. L'hypoglycémie est en général facile à reconnaître, suspectée devant le tableau clinique , devant l'absence de glycosurie, elle sera confirmée par une glycémie basse.

Mais, elle n'est pas toujours en cause, nous avons trouvé des taux de glycémies à 6 g.40 et 2 g.80 par litre, au cours des convulsions de notre petite Claudine.

Peut être faut-il retenir, comme certains auteurs l'ont proposé, une baisse relative de la glycémie (le taux le plus élevé a été chez cette enfant de 10 g 80 par litre, la veille de ces incidents neurologiques).

Mais, des convulsions au cours d'un coma diabétique ne sont pas obligatoirement dues à une hypoglycémie. Hypotonie plasmatique ? Elle fut dans notre cas éliminée par un ionogramme du L.C.R. une hypertonie

plasmatique pouvait être aussi exclue, le sodium dans le L.C.R. était à 152 mEq, le chlore à 130.

c - Après avoir franchi le cap dangereux des premiers jours, l'équilibration d'un tel diabète est souvent délicate, entravée parfois par des épisodes infectieux.

Dans l'ensemble, on reste surpris par la qualité de l'amélioration clinique, en dépit de l'évolution en dents de scie de l'hyperglycémie.

Une telle hyperglycémie rend circonspecte sur la possibilité d'obtenir à longue échéance un résultat compatible avec l'absence de complications nutritionnelles.

d - Enfin, certaines formes immédiatement inquiétantes sur le plan du coma, et de la déshydratation, semblent rapidement améliorées avec des doses d'insuline légères. Dans ces formes, l'acidocétose n'est pas le phénomène essentiel, elle s'efface devant l'élévation considérable des électrolytes sanguins justifiant de classer ces cas dans le cadre des comas par hyperosmolarité.

oOo

Nous voudrions, en tenant compte des précisions fournies par nos 3 observations et en les comparant avec celles qui ont été publiées, esquisser quelques uns des problèmes posés par le diabète du nourrisson.

Trois nous paraissent essentiels, le problème du diagnostic, le problème thérapeutique, enfin le problème pronostic.

oOo

DIAGNOSTIC

DEVANT QUELS SYMPTOMES EST-ON AMENE A PENSER AU DIABETE DU NOURRISSON ?

En réalité, ce sont les symptômes habituels du diabète, et la lecture des diverses observations confirme qu'à ce point de vue, le diabète du nourrisson n'a rien d'original. Ce qui est particulier, c'est la rapidité avec laquelle il s'installe et il s'aggrave.

LA POLYURIE est un symptôme qui accompagne toujours le diabète cependant il est à noter que c'est bien rarement comme dans cette histoire familiale de diabète rapportée par GUEST en 1948, qu'il soit le premier à attirer l'attention et à conduire au diagnostic.

Nombreuses en effet sont les observations où il n'est fait aucune allusion à ce symptôme majeur. C'est ainsi que pour SCHWARTZMANN, la polyurie n'est retrouvée que dans 12 observations sur 48, soit dans 25 % des cas.

Pourquoi ce silence ? s'il n'en est pas fait mention, c'est parce que chez le nourrisson elle passe inaperçue, qu'elle est difficile à mettre en évidence et que la quantité d'urines émises est difficile à apprécier.

Pour notre part, dans notre première observation citée, nous sommes restés près de 48 heures sans pouvoir la retrouver. Pourtant, certains détails obtenus, par un interrogatoire précis de la mère pourraient permettre d'y songer. On doit être frappé de l'existence de couches mouillées au cours d'une déshydratation, ce n'est pas habituel. On doit savoir faire préciser la fréquence avec laquelle on est obligé de changer l'enfant. C'est ainsi que dans notre 3e observation, le diagnostic de diabète aurait pu être évoqué rapidement sur de telles précisions rapportées par la mère.

LA POLYDYPSIE est une conséquence de la polyurie. C'est elle qui frappe d'emblée et oriente vers le diabète -(obs. 2).

SCHWARTZMANN la retrouve dans 19 de ses 48 cas colligés dans la littérature. Elle est toujours importante et impérieuse.

MALLET rapporte que dans trois de ses observations sur 4, cette soif avait attiré l'attention des parents.

ASSEVERO et MOSS notent également que l'enfant d'un mois dont ils rapportent l'observation, réclame de l'eau entre les repas.

De même l'observation de LAMY rapportée par GOSSELIN mentionne que ce nourrisson de deux mois 1/2 "avait fréquemment soif et criait régulièrement la nuit pour boire".

Si elle n'est pas indiquée spontanément dans l'entourage, il faut à tout prix rechercher par l'interrogatoire l'éventualité de cette polydypsie et rechercher les troubles auxquels elle donne lieu. Le nourrisson qui ne peut se faire comprendre, gémit, pleure, s'agite. Il est anxieux, insomnique et ne s'apaisera que si on lui donne à boire (Obs. I).

L'AMAIGRISSEMENT est encore un symptôme majeur. Il est retrouvé dans 26 des 48 observations de SCHWARTZMANN.

Pour MALLET c'est le signe le plus précoce dans l'histoire d'un diabète. Il peut précéder la soif. C'est ce que nous avons remarqué dans notre observation n° I où depuis l'âge de deux mois, donc 4 mois avant la découverte du diabète, la courbe de poids était stationnaire. C'est également ce qui est retrouvé dans toutes les observations de la littérature.

Les cas rapportés par STEFANI, FONTAN et VERGER, ASSEVERO et MOSS, DUMOND, NEWCOMB, WYLIE, rapportent tous cette absence de prise de poids. Elle précède l'amaigrissement qui a comme caractère majeur d'être extrêmement importante (1 kg par mois dit STEFANI, 3 kg environ dans notre 3e observation).

D'ailleurs, lorsqu'il devient si considérable, ce n'est plus un simple amaigrissement mais une déshydratation.

Pourquoi en présence d'une DESHYDRATATION n'envisage-t-on pas suffisamment le diagnostic de diabète ?

Il faut reconnaître que bien d'autres affections plus fréquentes sont capables de donner un tableau voisin, ce qui explique les erreurs d'interprétation, et le retard souvent apporté au diagnostic. C'est ainsi que l'on entreprendra de traiter une maladie infectieuse :

- une bronchopneumonie (Observation de GANS)
- une bronchite avec otite (Observation de FONTAN et VERGER)
- une pneumonie ou une méningite (BEAVEN).

Nous mêmes une otite lors de la première hospitalisation de notre petite Claudine (Obs. I).

Si comme le notent NEWCOMB puis MALLET, les injections jouent un rôle important dans le déclenchement du diabète, elles ne peuvent pas seules expliquer la déshydratation. Et devant une déshydratation, ce qui est primordial de rechercher avant tout, ce n'est pas l'étiologie mais le mécanisme faute de quoi , on retarde l'heure du diagnostic, donc du traitement du diabète du nourrisson.

Cette recherche d'un mécanisme, c'est une démarche de l'esprit que résoud en général l'interrogatoire. On ne saurait pour cette raison assez insister sur les éléments qu'à lui seul, en quelques minutes, peut fournir un interrogatoire policier en présence d'une déshydratation quelqu'en soit la cause. Toutes les fois que l'origine de la perte liquidienne n'est pas expliquée par des vomissements abondants, une diarrhée liquide, une transpiration excessive, une polypnée, une diurèse anormale doit être suspectée et vérifiée par la pose d'un système de recueil des urines adéquat (sac en plastic, urinal de Delaunay, matelas type Bambissol) qui permet d'obtenir une diurèse des 24 heures, fidèle.

Les autres symptômes cliniques ne sont pas rencontrés avec la même fréquence.

L'ODEUR ACETONIQUE DE L'HALEINE existe de façon inconstante dit STEFANI. C'est l'association d'une forte odeur acétonique et d'une rapide déshydratation qui conduisit GANS a demander une glycémie qui s'avéra à 13 g 76 par litre. Ailleurs, c'est la constatation d'une polyurie très abondante avec odeur acétonique de l'haleine qui fait pratiquer une analyse d'urines (FONTAN et VERGER). Il faut savoir que dans certaines formes elle peut manquer (Obs. 3).

LES TROUBLES RESPIRATOIRES (polypnée, respiration de Kussmaul) surviennent de façon variable.

NEWCOMB rapportait en 1951, que les "symptômes qui orientaient vers l'appareil respiratoire étaient présents dans les 6 cas de coma diabétique qu'il rapporte".

Nous , ne les avons retrouvés dans aucune de nos observations et dans l'ensemble de la littérature ils semblent être peu mentionnés.

Faut-il retenir, devant cette absence de signes classiques l'explication qu'en donnent MURFAY (1958) et BEAVEN (1958) : "l'hypokaliémie relative et la baisse du pH sanguin, entraineraient une dépression des centres respiratoires et qu'ainsi la respiration de Kussmaul typique pourrait être réduite ou absente".

Pour terminer ce tableau clinique nous ne ferons que citer deux petits signes, l'un noté par MALLET, c'est l'aspect empesé des couches , l'autre, est l'odeur particulière des urines de diabétique, HOCK-BOON en 1957 rapporte ce petit détail remarqué par une mère : "les couches humides de l'enfant âgé de 2 mois 1/2 attiraient les fourmies".

Grâce aux renseignements fournis par l'interrogatoire, à l'évidence de la polyurie, on a été mis sur la voie du diagnostic.

Des examens biologiques permettent la confirmation.

L'EXAMEN D'URINES révèlera une GLYCOSURIE toujours abondante, de l'ordre de 30 à 60 g par litre dit MALLET, entre 35 et 85 g par litre pour STEFANI.

Nous l'avons vu, très importante, capable d'entraîner une diurèse osmotique (Obs. 3). Il faut souligner au passage que l'importance de la glycosurie du diabète du nourrisson permet d'éloigner très rapidement le diagnostic des autres mellituries (TONI-DEBRE-FANCONI Galactosémie, Intolérance au Fructose, Glycosuries non diabétiques).

L'ACETONURIE accompagne habituellement la glycosurie, elle est souvent notable. Cependant elle peut n'exister encore qu'à l'état de traces. Dans notre première observation elle a été à + pendant près de 48 heures alors que la glycosurie était très élevée Dans notre observation 3, elle était très peu importante, mais nous avons précisé qu'ici l'acidose ne nous paraissait pas être la cause du coma, attribuable plus probablement à l'hyperosmolarité.

LA GLYCEMIE est le plus souvent très élevée :

- 10 g 80 par litre dans notre première observation ;
- 7 g 30 par litre dans notre observation 3.

Pour MALLET elle est élevée à des taux variant entre 2 et 5 g par litre.

Les taux rapportés par STEFANI sont aux environs de 6 g et 6 g50 par litre.

Il n'est pas rare que les résultats soient plus importants 13 g par litre chez le nourrisson de 2 mois 1/2 rapporté par LAMY, Melle JAMMET, LESTRADET et SITBON ; 13 g 76 par litre dans une observation de GANS.

Mais ce qu'il faut surtout noter et nous y reviendrons, c'est qu'au cours de l'évolution ultérieure, la glycémie de ces enfants restera en général très élevée. Elle est influencée bien entendu par l'insuline, mais dès que cesse l'action de l'hormone, elle se rélève aussitôt, si bien que des glycémies répétées dans la journée se traduisent par des clochers qui manifestent bien l'intensité hyperglycémique de ce diabète du nourrisson.

Le pH SANGUIN et LA RESERVE ALCALINE sont variables.

Dans deux observations rapportées par MALLET, le taux de cette dernière était à 27 volumes dans l'une et 33 volumes dans l'autre au moment où le diabète a été découvert.

Pour STEFANI, la réserve alcaline est toujours inférieure à la normale, même lorsque l'acétonurie fait défaut.

De même dans l'observation de LAMY, l'enfant avait 32 volumes de réserve alcaline sans acétose urinaire.

Dans nos observations personnelles les taux de réserve alcaline étaient les suivants : 20 mEq (Obs.I)

24, 30 mEq (Obs. 2)

Chez Guy, Obs. 3, nous avons fait en décrivant la maladie

des réserves sur le premier chiffre de réserve alcaline. Elle a été trouvée basse (6,5 mEq) à l'arrivée de l'enfant, mais très rapidement elle est remontée à 20 et 28 mEq alors que le taux du sodium particulièrement élevé a été beaucoup plus long à se normaliser. Par ailleurs , le taux initial très bas, ne concordait pas avec l'absence de signes cliniques d'acidose. Aussi, avons-nous préciser que nous doutions dans ce cas particulier du chiffre initial des bicarbonates fourni par le laboratoire.

En résumé, forte hyperglycémie et abondante glycosurie acétonurie habituelle, acidose sanguine également habituelle en dehors des comas diabétiques par hyperosmolarité, tels sont les résultats principaux qui nous sont fournis par l'étude biologique.

Une anomalie supplémentaire a été signalée, c'est la fréquence d'une HYPERLEUCOCYTOSE.

MALLET insiste sur ce signe biologique, un de ses petits malades avait 32.600 leucocytes dont 80 % de polynucléaires.

Nous retrouvons cette augmentation des globules blancs dans de nombreuses observations de la littérature : SCHWARTZMANN signale 25.000 leucocytes avec 50 % de polynucléaires ; GANS chez son bébé de 39 jours : 17.600 avec 74 % de polynucléaires ; CHAMBERS et WATT notent dans leur observation 18.000 globules blancs avec 63 % de polynucléaires.

Nos résultats sont les suivants : 13.000 leucocytes avec 48 % de polynucléaires chez notre petite fille ; la leucocytose était normale dans deux autres observations.

A vrai dire, tous ces examens, n'ont rien de particulier aux nourrissons en dehors de l'intensité des chiffres trouvés qui, ont cependant l'intérêt de faire comprendre pourquoi ce diabète se marque d'emblée par des symptômes graves.

Tels sont les ELEMENTS DE DIAGNOSTIC qui nous ont semblé les plus importants à souligner.

Nous les résumerons ainsi :

Un nourrisson de moins de 18 mois présente un amaigrissement qui prend en quelques jours des proportions inhabituelles réalisant même une déshydratation pour laquelle on ne retrouve pas les pertes digestives, sudorales ou respiratoires classiques.

C'est par esprit de système qu'il faut penser à l'éventualité d'une polyurie, qui conduit à la recherche d'une glycosurie. L'importance de celle-ci bien différente d'une banale glycosurie de toxicose, suffit à poser le diagnostic de diabète et à faire demander un dosage de glycémies, une recherche d'acétone dans les urines, et une réserve alcaline.

Réfléchir au mécanisme d'une déshydratation est le moyen simple de ne pas passer, à côté du diagnostic de diabète du nourrisson.

oOo

TRAITEMENT

Les difficultés du traitement sont le deuxième point sur lequel nous voudrions nous arrêter.

Ce diabète grave conduisant rapidement à une déshydratation accusée et à un coma, est aussi un diabète particulièrement instable. Il n'est pas facile de mettre au point les doses d'insuline qui seront nécessaires, pas facile non plus de choisir le type d'insulinothérapie à lui opposer.

Il arrive bien souvent qu'une dose d'insuline paraissant donner des résultats satisfaisants pendant une ou plusieurs journées, s'avère sans raison apparente, insuffisante les jours suivants ou au contraire, amène sans modification de régime, des incidents hypoglycémiques ou des poussées de cétose.

Chaque fois qu'une in sulinothérapie paraissant bien adaptée ne donne plus tout à coup les résultats antérieurs, il faut rechercher si une infection surajoutée ne déséquilibre pas le diabète. Nous avons déjà souligné le rôle que joue l'infection dans le déclenchement d'un premier accident grave, mais au cours du traitement peuvent survenir des poussées infectieuses de types variés qui modifient alors les problèmes thérapeutiques.

C'est ainsi, que chez Lucien (Obs. 2) après l'otite qui avait marquée le début, nous avons vu survenir une pneumopathie, une pyodermite, des rhino-pharyngites, un abcès sous-cutané, à chaque fois l'acétonurie réapparaissait abondante.

Cette notion du rôle de l'infection est classique, mais répétons que même en son absence, l'instabilité du diabète du jeune nourrisson est une de ses marques majeures. Dans ces conditions, quelles sont les notions à mettre en exergue sur la diététique et l'insulinothérapie ?

LE REGIME doit être dans l'ensemble celui d'un nourrisson du même âge et du même poids ; si l'on est parvenu à contrôler le diabète par l'insuline, il ne se différenciera pas de l'alimentation normale. Il est bien évident que chez le nourrisson, au moins autant que chez le grand enfant il ne saurait être question d'aucune restriction glucidique ou protidique.

Sauvegarder la nutrition de ce petit nourrisson reste la règle essentielle.

Toutefois, nous avons insister sur l'instabilité de la glycémie. La fréquence des poussées hyperglycémiques conditionne pendant leur durée des glycosuries abondantes et par conséquent une forte diurèse osmotique. Cela entraîne même chez l'enfant traité une polyurie qui déclenche une soif supérieure à la normale.

Il est dès lors nécessaire de se guider sur la soif, pour établir les rations liquidiennes. Ainsi chez notre petite fille (obs. I) nous avons constaté qu'après 2 mois d'évolution, elle absorbait souvent 1200 cc environ.

La conséquenee en est, qu'il est nécessaire de diminuer tant que persiste la polydypsie les concentrations de lait, si l'on ne veut pas risquer de fournir une alimentation de valeur calorique excessive.

Supposons que normalement, l'enfant eut pris une ration alimentaire de 800 cc dosée à 15 % de lait en poudre soit 120 g de lait sec, il est logique, si l'enfant prend 1200 cc de lui doser à 10 %. Dès que la soif sera redevenue normale, les dosages habituels seront alors rétablis.

Les doses d'INSULINE à adopter, le type d'insuline, ne nous paraissent pas pouvoir être règlementées a priori. C'est là une question strictement individuelle et qui ne saurait être appréciée que par tatonnement.

Le guide pratique majeur, sera comme toujours la recherche trois fois par jour de la glycosurie et de l'acétonurie.

Si nous nous référons aux trois cas qui font l'objet de ce travail, nous faisons les constatations suivantes :

Dans notre OBSERVATION I, pendant les 13 premiers jours de traitement, nous avons utilisé l'insuline ordinaire à fortes doses (16 unités le premier jour) avec d'ailleurs un incident hypoglycémique ; les doses ont été alors ramenées à 6 puis 8 unités par jour en 3 injections. Enfin, une dose de 12 à 14 unités par jour en 3 ou 4 injections a été nécessaire.

Après 2 semaines de ce traitement, nous avons fait l'essai d'une seule injection par jour, avec un mélange de 6 unités d'Insuline retard (I.P.Z.) et de 2 unités d'insuline ordinaire.

L'équilibre biologique ne paraissant pas parfait (malgré une amélioration clinique) nous sommes passés à l'insuline Novo-Mixte, à des doses de 9 ou 10 unités par jour.

L'état clinique est resté bon, mais en raison d'une glycémie spécialement instable allant de 6 g 20 par litre à 0 g 75, et d'une abondante glycosurie nocturne, nous avons essayé un mélange d'insuline Novo-Mixte, et d'insuline cristallisée Novo-Ultra lente. Nous ne pouvons pas affirmer jusqu'ici que ces différentes méthodes aient donné sur le plan de la glycosurie et de la glycémie, des résultats sensiblement supérieurs les uns aux autres.

Nous avons également varié sans résultat perceptible, injections sous-cutanées, et injections intra-musculaires.

Notre enfant va aussi bien que possible, et du point de vue croissance tout est satisfaisant ; elle n'a pas d'acétone mais sa glycémie est instable et elle reste polydypsique.

Dans notre deuxième OBSERVATION, nous avons été amenés à nous servir exclusivement d'insuline ordinaire, l'acétonurie fréquente de cet enfant, qui a présenté nous l'avons vu des accidents infectieux , des accidents hypoglycémiques survenant facilement, nous paraissait demander une insulinothérapie plus souple.

Les doses ont été au début assez légères, 6 à 8 unités par jour). Nous avons été obligés d'augmenter à I8 ou 24 puis 27 unités et l'enfant a quitté le service, après un essai moins favorable d'insuline retard (N.P.H.) avec une prescription de I8 unités d'insuline ordinaire par jour réparties en 3 injections.

Quant au troisième MALADE, il a été traité pendant 10 jours avec de l'insuline ordinaire a des doses variant entre 10 et 15 unités, puis avec un mélange d'insuline ordinaire et d'I.P.Z. (jusqu'à 15 unités d'insuline ordinaire et 15 unités d'I.P.Z.).

Ici, les résultats ont été bons, non seulement au point de vue clinique mais encore biologiques, la glycosurie et l'acétonurie ont été réduites.

Il est vrai qu'il s'agissait d'un coma diabétique par hyperosmolarité, où l'acidose jouait un rôle mineur.

L'enfant a quitté le service après un mois d'observation, avec 10 unités d'insuline novo-mixte ; 7 mois après le début de la maladie, nous savons qu'il reçoit 11 unités d'insuline Novo-Mixte et que son état clinique est très satisfaisant.

Donc adaptation individuelle, il nous parait qu'il vaut mieux s'adresser pendant la ou les premières semaines à l'insuline ordinaire, et à partir du moment, où tout risques sérieux sont écartés, faire l'essai d'insuline mélangée extemporanément, ou d'insuline Mixte en revenant si c'est nécessaire (obs. 2) à l'insuline ordinaire.

On ne peut se faire une opinion qu'en suivant de très près chaque malade.

SI NOUS NOUS REFERONS A LA LITTERATURE, nous notons tout d'abord que ce problème thérapeutique n'est pas toujours évoqué de façon précise. Ensuite, que beaucoup d'auteurs ont été frappés comme nous-mêmes par l'instabilité glycémique importante de ces jeunes enfants.

MALLET, y insiste "la première période est difficile , les premières semaines dures, l'enfant est dans un état d'instabilité de déséquilibre." Sa petite malade passait son temps à osciller de l'acidose à l'hypoglycémie.

STEFANI évoque l'extrême sensibilité et l'instabilité de la glycémie, susceptibles d'entraîner des accidents graves : accidents hypoglycémiques, mort même, (25 % des nourrissons de moins d'un mois).

Toutefois, en dépit de l'instabilité glycémique, de la survenue intermittente du moins dans les premières semaines, de poussées de cétose, un fait ne manque pas d'être frappant, c'est la rapidité avec laquelle se transforme l'état général : non seulement la déshydratation est vite jugulée, mais la courbe de la croissance devient excellente.

Claudine (Obs. 1) pesait 3 kg 900 à l'entrée, 4 kg 400 une semaine après, ensuite la croissance est rapide, un mois après son arrivée, le poids est de 5 kg 100. Le mois suivant, 5 kg 790, puis 6 kg 540 un mois après, donc en deux mois prise pondérale de 1 Kg 400.

Dans l'observation 2, le poids qui est de 7 kg 300 à l'entrée passe en un mois à 8 kg, puis à 9 kg un mois 1/2 après, à 2 ans son poids est subnormal 11 kg.

En même temps, nous notons que le développement psycho-moteur a toujours été sarisfaisant.

STEFANI note également cette amélioration clinique rapide "le nourrisson reprend l'apparence de santé, le poids s'arrête de descendre et recommence à progresser ".

De même WYLIE, en I952, rapporte dans une observation que malgré de nombreux accidents hypoglycémiques sa petite malade avait eu un gain de poids très rapide et que son état général s'était vite modifié.

Ce contraste entre la qualité des résultats obtenus sur le plan clinique et la persistance d'une instabilité glycémique est un fait que nous retenons et qui nous amène à poser le problème du pronostic lointain et de l'avenir du nourrison diabétique.

oOo

PRONOSTIC

Il est bien évident en effet, que si les résultats cliniques si souvent obtenus peuvent rendent enclin à l'optimisme le Pédiatre qui les constate, il est cependant amené à se poser la question des dangers que peuvent faire courir à la longue, l'instabilité glycémique, les incidents hypoglycémiques, les poussées d'acido-cétose.

Un tel nourrisson ne risquera-t-il pas dans l'avenir de présenter des lésions artérielles, des troubles oculaires, une atteinte hépatique ?

A ce sujet, les opinions émises sont assez diverses. Nous ne pouvons qu'essayer de les analyser sans apporter en ce qui nous concerne aucune opinion personnelle, puisque nos cas sont relativement récents.

Pour ROYER et LESTRADET, "il ne leur semble pas qu'il faille avoir des sentiments de terreur, en face d'un diabète sucré chez le nourrisson".

SCHWARTZMANN en 1947, écrivait : "plus l'enfant est jeune au moment de l'apparition de son diabète, et plus celui-ci a duré avant d'être reconnu, plus grave sera le pronostic. Cependant, si la maladie chez l'enfant est reconnue et traitée de façon correcte, le pronostic est bon et il sera capable de mener une vie normale, réserve faite de la possibilité de complications plus tardives, néphropathie, polynévrite, et complications oculaires, lorsque le malade aura atteint l'âge de 15 ou 20 ans".

Il reste cependant selon l'auteur que si la maladie se déclare avant 3 mois le pronostic est très sombre. La mortalité chez les enfants diabétiques

au-dessous de un an est beaucoup plus élevée que chez les enfants plus âgés (supérieure à 13 % pour SCHWARTZMANN).

Cette importante mortalité est confirmée par divers auteurs :

STEFANI rapporte qu'avant un an, 25 % des nourrissons meurent malgré l'insuline.

WHITE estime que 50 % des morts surviennent dans les 5 premières années du diabète, et pour FORSELL c'est pendant les 2 premières années que la mortalité est la plus élevée.

Une fois le pronostic vital écarté, l'évolution reste marquée par la survenue de complications rénales et oculaires à partir de la 10e année d'évolution, complications qui seraient générales après 15 ou 20 ans d'évolution.

Pour BEAVEN (1958) le pronostic ultérieur dépend de nombreux facteurs, dont le moindre n'est pas l'intelligence des parents... Pour lui, les altérations artérielles et les complications oculaires pourront se développer pendant une période plus courte que chez l'adulte, mais WILSON suggère qu'un bon contrôle de la glycosurie peut retarder l'apparition des complications artérielles.

Nous avons été particulièrement intéressés par le travail de d'O. IMERSLUND et, nous voudrions l'analyser d'une façon un peu détaillée. Cette étude fait état de 118 cas de diabète apparu avant deux ans, dont 12 avant un an. Il s'agit de cas suivis entre les années 1922 et 1957.

A la fin de I956, sur les 118 malades observés :

- 20 étaient morts, dont 3 avaient vu leur diabète commencé avant un an
- 75 étaient vivants,
- des 25 autres, on ne retrouvait pas les traces.

L'auteur précise un certain nombre de données sur le développement, la mortalité, les complications de ce diabète infantile.

A - DEVELOPPEMENT STATURAL et intellectuel :

La taille des femmes est normale, celle des hommes inférieure de 7 cm à la taille normale.

Il fut retrouvé dans l'ensemble de ce groupe 5 débiles mentaux, dont 2 étaient épileptiques. Les autres sujets n'avaient aucun trouble d'ordre intellectuel.

B - MORTALITE : Plus d'un tiers des décès était survenu avant l'âge de 5 ans, et avant 5 ans d'évolution du diabète.

Les principales causes de décès furent les suivantes :

- infection : 6 cas
- coma : 6 cas
- complications vasculaires : 3 cas
- hypoglycémie : 1 cas

Depuis 1948, il n'y a pas eu un seul décès par coma.

Depuis 1954, aucun décès par infection.

C - LES COMPLICATIONS

1 - LES COMPLICATIONS VASCULAIRES DEGENERATIVES ont été responsables de 3 morts:

- 2 par néphropathie
- 1 par atteinte rénale et cardiaque associée.

Ces 3 sujets étaient âgés de 26 à 34 ans.

Les examens des FONDS D'YEUX ont permis d'aboutir aux résultats suivants :

- sur 9 malades examinés avant 10 ans d'évolution de leur diabète, 2 avaient une discrète rétinopathie,
- entre 10 et 14 ans d'évolution on relève 10 % de rétinopathie
- entre 15 et 19 ans " 23 % "
- entre 20 et 24 ans " 68 % "

- entre 25 et 29 ans d'évolution on relève 79 % de rétinopathie
- au-delà de 30 ans " 100 % "

7 sujets sur l'ensemble du groupe étaient aveugles. Le plus jeune qui devint aveugle avait 20 ans, son diabète évoluait depuis 19 ans. Un seulement avait une cécité après 30 années d'évolution de sa maladie.

Des CALCIFICATIONS, ont été recherchées au niveau de l'aorte abdominale, des artères pelviennes et des artères des membres inférieurs La découverte la plus précoce de calcifications se trouve être chez un sujet de 18 ans . Avant 20 ans, elles ne furent retrouvées que 2 fois ; après 20 ans d'évolution de la maladie, deux malades seulement étaient exempts de calcifications.

L'HYPERTENSION ARTERIELLE n'est pas retrouvée avant l'âge de 20 ans. Après 25 ans, un seul malade était exempt de complications vasculaires. Après 30 ans, aucun sujet n'échappe à ces complications.

Il faut retenir que la femme qui la plus jeune avait eu une néphropathie et une cécité avait été mal surveillée. Elle avait eu un régime libre jusqu'à I8 ans.

Le seul malade qui n'avait pas de complications vasculaires après 25 ans d'évolution de son diabète avait été bien surveillé, il était fils de médecin , et médecin lui-même.

Il est donc bien évident, qu'un contrôle sérieux du diabète permet de retarder l'heure des complications.

2 - Il ne fut pas retrouvé de PROTEINURIE avant 17 ans d'évolution du diabète ; un seul cas a été découvert avant 20 ans.

4,3 % de protéinurie entre 15 et 19 ans de maladie,
40 % " 25 et 29 ans "
50 % " 10 et 34 ans "

3 - L'EPILEPSIE a été retrouvée avec une fréquence plus grande que normalement (6 % des cas, sans qu'elle puisse être rattachée à des accidents hypoglycémiques).

Ce qui est noté encore dans cette étude, c'est l'évolution très variable des complications vasculaires : ainsi un malade chez lequel une rétinopathie avait été découverte vers 14 ans, avait vu ses troubles oculaires à peine évoluer pendant les 13 années suivantes. Un autre avait une albuminurie qui persistait depuis 8 ans, sans qu'aucun autre signe de néphropathie ne soit apparu depuis cette date.

WHITE rapporte également que ces complications dégénératices peuvent rester stationnaires... BEETHAM fait d'ailleurs les mêmes remarques.

En conclusion de cette étude, dans laquelle on constate qu'il n'est pas retrouvé de néphropathie avant 17 ans d'évolution du diabète pas non plus de calcifications artérielles, l'auteur suggère qu'un ou plusieurs facteurs pathogènes se développeraient au moment ou après la puberté.

Tous les auteurs s'accordent à penser que la vie des jeunes diabétiques est prolongée, mais que des complications tardives restent redoutables. L'unanimité n'est pas faite d'ailleurs en ce qui concerne l'influence du diabète survenu dans les deux premières années de la vie, sur la croissance, le développement intellectuel.

Finalement, si le diabète du jeune nourrisson, qui pose un pronostic vital à très brève échéance lors de sa découverte, est transformé par la thérapeutique insulinienne, il est certain qu'on doit être réservé sur son pronostic d'avenir à longue échéance.

On ne saurait s'en étonner, si l'on songe que sa précocité traduit par définition une déficience spécialement grave du pancréas endocrine.

De même, la constatation que nous avons plusieurs fois soulignée , de l'instabilité glycémique, de la difficulté d'obtenir des résultats biologiques satisfaisants, explique les dangers auxquels expose une hyperglycémie prolongée.

Enfin, la qualité souvent remarquable de l'amélioration clinique fait comprendre que la famille satisfaite de l'apparence de santé, risque de ne pas soumettre l'enfant à une surveillance impeccable.

Pour les deux malades qui ont quitté le service, nous avons beaucoup de difficultés à obtenir des renseignements : leur bonne croissance, l'expérience qu'ont acquise les parents sur la conduite du traitement, leur paraissent des garanties suffisantes pour échapper à des contrôles médicaux.

On peut espérer que si ces contrôles étaient effectués, si d'une façon systématique ces enfants étaient réhospitalisés pour une courte durée tous les 3 ou 6 mois pendant les premières années, tous les ans ensuite, pour un examen clinique, un examen oculaire, un contrôle vasculaire, une recherche de troubles rénaux, les épreuves biologiques indispensables, on pourrait peut être repérer à temps le début des complications, éventuellement en retarder , ou en empêcher l'évolution.

oOo

CONCLUSIONS

De l'étude de trois cas personnels de DIABETE CHEZ LE NOURRISSON, nous avons retenu comme essentiels trois types de problèmes.

1 - Un problème de DIAGNOSTIC : découvrir un diabète de jeune nourrisson, c'est le plus souvent savoir interpréter le mécanisme d'une déshydratation aiguë, quand elle ne s'explique pas par les causes les plus fréquentes, diarrhée, vomissements, sueurs, la recherche systématique d'une polyurie doit être le reflexe majeur du médecin.

Cette polyurie qui s'associe presque toujours à une soif anormale, dépistée par l'interrogatoire, conduit automatiquement à la découverte de la glycosurie et de l'acétonurie.

Parfois, c'est à l'occasion d'un coma qu'on est amené pour la première fois à reconnaitre un nourrisson diabétique. Si le plus souvent ce coma répond à une acidose, il peut aussi répondre à un autre mécanisme, notamment on peut l'attribuer à une hyperosmolarité du liquide extra-cellulaire. L'un de nos cas comportait une hypernatrémie extrême, alors que les signes d'acidose étaient discrets.

2 - Un problème de TRAITEMENT : aucune règle stricte ne peut être donnée, c'est une question d'adaptation individuelle.

La surveillance de l'état clinique (notamment en ce qui concerne les accidents hypoglycémiques), la surveillance trois fois par jour de la glycosurie et de l'acétonurie permettra d'adapter au mieux les doses d'insuline.

Le plus souvent on commencera par des injections trois ou quatre fois par jour d'insuline ordinaire, dont les doses seront prescrites par tatonnement. Dans un deuxième temps, un essai du mélange d'insuline sera fait et l'enfant ne quittera le service hospitalier qu'après l'obtention d'un bon résultat clinique et d'un résultat biologique suffisant, et après avoir instruit la mère sur la technique des injections la nature des incidents qui peuvent survenir.

Quant au régime, il doit rester bien entendu un régime équilibré sans aucune restriction glucidique ou protidique.

Mais la persistance de la polydypsie amène souvent à diminuer la concentration du lait pour fournir avec une plus grande quantité de liquide une ration de valeur calorique normale.

3 - Quant au problème de PRONOSTIC , trois faits nous paraissent importants :

a - Presque toujours l'amélioration clinique est remarquable, la croissance et le développement de l'enfant deviennent vite excellents.

b - en contraste avec cette amélioration clinique, les résultats biologiques sont imparfaits, notamment la glycémie est instable, en dents de scie, cela fait comprendre les difficultés d'adaptation thérapeutique.

c - le pronostic lointain est donc sujet à caution mais il pourrait sans doute s'améliorer si une surveillance régulière, systématique de l'enfant pouvait être imposée.

En réalité, cette surveillance est souvent difficile, car la conservation de l'état général, l'absence de graves incidents, donnent une certaine sensation de sécurité à la famille, qui ne voit pas la nécessité dans ces conditions d'imposer à l'enfant les examens cliniques et biologiques systématiques, et réguliers.

oOo

Vu, le Président de Thèse : Vu, le Doyen de la Faculté :

M. J. MARIE M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
M. J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - AREY Le diabète passager chez le nourrisson.

Pédiatrics. Février I953. II page 140.

2 - ASSEVERO (V.L.) et MOSS (J.M.)

Diabetes Mellitus in infancy.
Journal of Pediatrics. Août I958, 53, n° 2, p. 226-230.

3 - AZERAD (E.) et LUBETZKI (J.)

Les comas par hyperglycémie et hyperosmolarité sans acétose chez les diabétiques.
Presse Médicale. 2 février I963 I963, n° 6, 71, p. 261-264

4 - BEAVEN (D.W.)

Diabetic coma in infancy.
British medical Journal. July. 26, I958.

5 - BEIGBEDER (Y.)

Contribution à l'étude du diabète sucré du nourrisson. A propos de deux observations.
Thèse Paris I96I.

6 - BERTOYE (P.) et STEFANI (A.)

Le diabète du nourrisson.
Pédiatrie I964, 9, n° 2, p. 147.

7 - BRUNEL (D.), BERTRAND (A.), MANDIN (J.) et LANDIN (A.)

Discussion sur l'origine ourlienne d'un diabète sucré du nourrisson.
Montpellier Médical. Juil. Août I96I, 104, n° 1, 42.

8 - BRODRIBB (H.S.), Mc MURRAY (J) et SCOTT (L.G.)

Two Cases of Diabetes Mellitus in infants under 1 Year.
British Medical Journal. Mai 17, I952.

9 - BRUSSIEUX (J.)

A propos du diabète transitoire du nourrisson.
Thèse Paris 1963 n° I, 42 p. 1.

10 - CHAMBERS (D.C.), WATT (P.) and KENDRICK (A), SMITH

Diabetes Mellitus in a Sixty Seven Day old infant
J.A.M.A. june 29, 1957.

11 - DEVINE -(J.)

Case of Diabetes mellitus in Young Infant.
Arch. Dis. Child. 1938, 13, 189, 1992.

12 - FONTAN, VERGER et COUTEAU, PERY

A propos de 3 cas de diabete du nourrisson.
15e Congrès des Pédiatres de langue française
Marseille 23-25 mai 1955.

13 - GANS (B.)

Diabetes Mellitus in a infant aged 39 days.
Proc. Roy. Soc. Med. 1954, 47, 132.

14 - GOSSELIN (J.P.)

Contribution à l'étude du diabète du nourrisson avant un an.
Thèse Paris 1960, n° 350, 49 p.

15 - GUEST (G.M.)

Infantile diabetes Mellitus : 3 cases in successive sibling : 2 with onset. Three months of age and one at nine days of age.
Amer. Jour. Dis. Child. 1948, 75, 461.

16 - HOCK - BOON (W.)

Arch. Dis. Child. 1957, 32, 163.

17 - HOFMAN, BANG (E.)

Diabetic coma in a three weeks old infant.
Acta Paediat. 1954, 43, 393.

18 - IMERSLUND (O.)

The Prognosis in Diabetes with onset before Age two.
Acta Paediatrica 49 : 243-248. May 1959.

19 - KEIDAN (S.E.)

Transient diabetes in Infancy
Arch. Dis. Child. 1955, 30, 291-296.

20 - LAMY (M.) Melle JAMMET (M.L.), LESTRADET (H.) SITBON (C)

Diabète chez un enfant de deux mois 1/2. Considérations sur le pronostic et sur le traitement.
Archives de Pédiatrie 1961, 18, n° 8.

21 - LARCAN (A.), HURIET (C.), VERT (P.), THIBAULT (G.)

Comas métaboliques non acidosiques chez les diabétiques, à propos de deux observations.
Le diabète. Février 1963, n° 2 , p. 99-101.

22 - LENSTRUP (E.)

Einige Beobachtungen Hinsichtlich des diabetes Mellitus Während der ersteren Lebensjahre.
Acta Paediat. 1928, 7, Suppl. 2, 130.

23 - LEWIS (E.) and EISENBERG (H.)

Diabetes Mellitus Neonatorum. Report of a probable case.
Amer. Jour. Dis. Child. 1935, 49, 408-410.

24 - LUCAS (C.), DAILY (W.), GRANT (W.), REAVEN (Y.)

Diabetic coma without acidosis
Lancet 1963, 75-79.

25 - MALLET (R.)

Le diabète du nourrisson.
Journées de Pédiatrie, 1952

26 - MATTERN (H.) et SCHREIER (K.)

Le diabète sucré dans les deux premières années de la vie.
Arch. für Kinderheilkünde T. 170 fac. 3, Juin 1964.

27 - NACHTIGALL (C.)

Diabete sucré chez le nourrisson.
Mschr. Kinderh. Juin 1964, 112, n° 6, 313-314.

28 - NAWROSKA - KANSKA

Pediatra Polska 1952, 1067.

29 - NEWCOMB, FARREL (H.), HAND (A.)

Diabete sucré chez les enfants âgés de moins de un an.
Amer. Jour. Dis. Child. février I95I, 8I, n° 2 - 302.

30 - PERELMAN (P.) et LESTRADET (H.)

Diabete néo-natal.
Annales de Pediatrie I963.

31 - POLONOVSKI (Cl.)

Diabète du nourrisson.
EMC Pédiatrie 11, 1958 , 4059, K 10 p. I-5

32 - ROYER (P.) et LESTRADET (H).

Traitement du diabète infantile en régime libre.
Paris . Edition Flammarion I958..

33 - ROSSIER (P.), REUTTER (F.), FRICK (P.)

Das hyperosmolare nichtazidotische Koma bei diabetes mellitus.
Deutch. Med. I96I.

34 - SAUERBREI (H.V.)

Coma diabétique chez un nourrisson de quatre mois.
Arch. F. Kinderh. Juil. I962, 166, n° 3 - 284-288.

35 - SCHWARTZMANN (J.), CRUSIUS (W.E.) et BEIRNE (D.P.)

Le diabète chez les nourrissons de moins de un an. C.R. d'1 cas.
Amer. Jour. Dis. Child. Nov. I947, 74, n° 5, 587-606.

36 - STEFANI (A.) Melle.

Le diabète chez le nourrisson.
Thèse Lyon 2 juin I953, n° 107-72 p.

oOo

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V^e -
ODÉ 58-90